

## دراسة وبائية لانتشار داء المقوسات الكوندية Toxoplasmosis في الضأن المعدة للذبح في محافظة صلاح الدين

### وبعض تأثيراته الكيموحيوية في مصل الدم

رفاه رزوق حميد\* وايسر صالح محمد\*\* ومحمد خليل ابراهيم\*\*\* ومحمود ابراهيم ومروة شاكر

\*كلية تربية سامراء - جامعة تكريت\*\*كلية تربية سامراء - جامعة تكريت\*\*\*كلية التربية للعلوم الصرفة - جامعة تكريت-العراق .

### الخلاصة

تم جمع (445) عينة من مصل دم الضأن قبل الذبح في سبع مناطق من محافظة صلاح الدين للفترة المحصورة بين شهر اذار 2009 ولغاية شهر نيسان 2010. لغرض التعرف على نسبة انتشار داء المقوسات الكوندية وباستخدام اختبار تلازن اللاتكس Latex agglutination test-LAT ودراسة تأثير الاصابة على فعالية انزيمات الكبد في العينات قيد الدراسة .

أظهرت نتائج اختبار تلازن اللاتكس LAT بان النسبة المئوية للعينات الموجبة للاختبار كانت 46.29% ، وقد لوحظ الاختلاف في نسب تواجد الاضداد بين المناطق التي شملتها الدراسة اذ احتل قضاء سامراء اعلى نسبة 61.54% في حين كانت أقل نسبة في ناحية المعتصم اذ بلغت 35.90%. أما بقية المناطق فقد كانت نسبة انتشار المرض في ناحية الضلوعية ،منطقة الجزيرة ،قضاء بلد ، ناحية العلم وقضاء بيحي كما يلي 48.49% ، 56% ، 50% ، 36.78% ، 36% على التوالي .

كما وأظهرت النتائج وجود فروقات معنوية في معدل نشاط ALP و AST اذ اظهرا ارتفاعا معنويا في أمصال دم الضأن المصابة (13.41±41.40) وحدة /لتر و (33.96±86.44) وحدة / لتر على التوالي ، اما مستوى نشاط ALT ، البروتين الكلي ، الالبومين ، حامض اليوريك ، اليوريا وتركيز كلا من الايونات Na<sup>+</sup> و K<sup>+</sup> فقد أظهرت النتائج عدم وجود فروقات معنوية بين العينات المصابة بالمقوسات الكوندية والعينة الضابطة.

الكلمات المفتاحية :  
وبائية ، المقوسات  
الكوندية ، الضأن ،  
مصل الدم .  
للمراسلة :  
رفاه رزوق حميد  
بريد الكتروني :  
Dr.rafaah\_razooq  
@yahoo.com  
موبايل :  
07703050472

## Prevalence Study of Toxoplasmosis in Sheep Prepared to Slaughtering in Salah Adeen Province, and it's Effect to Different Biochemical Parameters in Serum.

Rafah R. Hameed\*, Aesar S. Muhamad\*\*, Muhamad K.Ibrahem\*\*\* , Mahmood Ibrahim and Marwa Shaker.

\*Depth chemistry, Samara College of Education\*\*biology, Samara College of Education,\*\*\*biology, College of Education for Pure Science, University of Tikrit, Tikrit, Iraq.

### ABSTRACT

**Key words :** Toxoplasmosis, Sheep, Latex agglutination.  
**Correspondence:** R.R. Hameed  
**E-mail:** Dr.rafaah\_razooq@yahoo.com  
**Mobile No.:** 07703050472

A total of 445 serum samples were collected from sheep before slaughtering sheep in seven geographic area in Salah El-Deen province between March 2009 and April 2010 in order to investigate the prevalence of Toxoplasmosis by using latex agglutination test-LAT and study the effect of toxoplasmosis to the liver enzyme in infected group.

The results show that the total prevalence rate of the antibodies was 46.29%, and this percentage was differ according to the region. The highest percentage appeared in Samara 61.54%, while the lowest was Al-Mutassim 35.90% and the rates of prevelance in other geographic area were 48.49%, 56%, 50% and 36% in Al-delwea , Al-Jazera, Balad, Al-Alem and Beji respectively.

The results show significant increased in the activity of ALP [41.40±13.41]U/L and AST [86.44±33.96]U/L in infected sheep while the levels of ALT, total protein, albumin, uric acid, blood urea, Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> not effected by the infection with toxoplasmosis.

## المقدمة :

يعد داء المقوسات Toxoplasmosis من الأمراض المشتركة بين الإنسان والحيوان Anthropozoonotic ، يحدث نتيجة الإصابة بطفيلي المقوسات الكوندية *Toxoplasma gondii* (Lappalainen، 1995) وهو من الاوالي الطفيلية التي تخمخ الانسان والعديد من الحيوانات ذوات الدم الحار warm blood animals مثل اللبائن والطيور (Markell وآخرون، 1999) يمتلك الطفيلي ثلاث مراحل مختلفة لها القابلية على احداث الخمج في الانسان وفي حيوانات المزرعة وهي ( الحويئات سريعة التكاثر tachyzoites ، الحويئات بطيئة التكاثر bradyzoites ، الموجودة داخل الاكياس النسيجية tissue cysts واكياس البيض Oocysts) (Dubey، 1998، Remington، وآخرون، 2000). وهو من الطفيليات ثنائية العائل تتمثل القطط بكونها العائل النهائي اذ يحدث فيها التكاثر الجنسي واللاجنسي بينما تعتبر جميع الكائنات ذات الدم الحار العائل الوسيط والذي يتكاثر فيها الطفيلي تكاثرا لاجنسيا فقط (Drisdelle، 2007).

تنتقل الاصابة الى الانسان عن طريق ابتلاع ايكياس البيض الملوثة للمواد الغذائية والمياه والتي مصدرها براز القطط ، او من اكل اللحوم التي تحوي على الاكياس النسيجية وغير المطهية بصورة جيدة (Frenkel وReyer، 1987) كما ان التعامل مع اللحوم النيئة من قبل عمال المجازر والقصابين وريات البيوت يعد مصدرا مهما للاصابة اذ ان عملية تقطيع وفرم اللحم تؤدي الى تحطيم الاكياس النسيجية وانتشارها في اللحم (Dubey وHill، 2002). كما ويمكن ان ينتقل الطفيلي من الام الى الجنين خصوصا خلال الاشهر الاولى من الحمل مسببا تشوهات للجنين ممكن ان تطول بصورة اساسية الجهاز العصبي المركزي مسببا التخلف العقلي او الموت اذا ماتت مراحل الحمل او قد يسبب الاجهاض في اغلب الاحوال (Frenkel وReyer، 1987).

ان اصابة حيوانات المزرعة مثل الضأن ، الابقار والجاموس كونها مضائف وسطية يؤدي الى خسائر اقتصادية كبيرة متمثلة بالاجهاض وهلاك المواليد والتشوهات الجنينية اضافة الى مخاطر انتقاله من الحيوان الى الانسان عن طريق اللحم او شرب الحليب غير المبستر والملوث بالحويئات سريعة التكاثر، ولم يثبت لحد الان انتقال الطفيلي عن طريق الرضاعة الطبيعية رغم عزله من حليب الام (Dubey، 1988 و Figueiredo وآخرون، 2001، Fux وآخرون، 2007).

وقد اشارت العديد من الدراسات الى انتشار المرض بين حيوانات المزارع في العراق والعديد من مناطق العالم ، ففي العراق كانت نسبة الاصابة في اناث الجاموس 30% (الفروه جي وآخرون، 2008) اما في الابقار فكانت 48% وفي السعودية فكانت نسبة انتشار المرض 28% في الماعز و 16% في الجمال و 19% من ماعز الاردن (عرفه، 2005) اما في ايران فقد اشارت البحوث الى وجود الاصابة في 30% من الماعز و 35% من الضأن (Sharif وآخرون، 2006). اضافة الى 31% و 44.6% من اغنام اسطنبول وسوريا على التوالي (Oncel وVural، 2006، Elmoukdad، 2002).

ونظرا للانتشار الكبير لداء المقوسات الكوندية وخطورته الكبيرة على صحة الإنسان والحيوانات برزت الحاجة إلى إجراء الدراسة الحالية والتي تهدف إلى:

1-دراسة وبائية لانتشار المرض بين الضأن المعدة للذبح في محافظة صلاح الدين اذ تعد الضأن في المحافظة المصدر الأول للحوم، لما تشكله الضأن المصابة من خطر في انتقال العدوى الى الانسان اضافة الى الخسائر الاقتصادية الناتجة عن الاصابة بالمرض نتيجة لحصول حالات الاجهاض وفقدان الاجنة، باستخدام اختبار تلازن اللاتكس Latex agglutination test-LAT للكشف النوعي عن الاصابة بالمقوسات الكوندية.

2- اجراء دراسة كيميائية حياتية للتعرف على تأثير المرض على بعض الوظائف الحياتية من خلال بعض المعطيات الكيموحياتية مثل نشاط انزيمات الكبد [ إنزيم الفوسفاتيز القاعدي alkaline phosphatase-ALP، إنزيم الالنين ترانسفيراز alanine aminotransferase-ALT ، إنزيم اسبارتيت ترانسفيراز aspartate aminotransferase-AST ] ومستويات البروتين الكلي total protein ، الألبومين albumin ، حامض اليوريك uric acid ، اليوريا urea وبعض العناصر مثل الصوديوم  $Na^+$  والبوتاسيوم  $K^+$ .

### المواد وطرائق العمل:

تم جمع ( 445 ) عينة دم من الضأن البالغة (ذكورا واناث) والمعدة للذبح والتي اختيرت عشوائيا من المناطق التي يكثر فيها تربية الضأن في محافظة صلاح الدين، حيث تم جمع العينات من مركز مدينة سامراء (من الضأن التي ربيت داخل المدينة)، ناحية المعتصم ،ناحية الضلوعية ، منطقة الجزيرة ،قضاء بلد ، ناحية العلم وقضاء بيجي في الفترة المحصورة بين شهر اذار 2009 ولغاية شهر نيسان 2010.

تم سحب ( 10 سم<sup>3</sup> ) من الدم باستعمال سرنجات معقمة تستعمل لمرة واحدة، ثم وضع في انابيب بلاستيكية نظيفة ومعقمة تستعمل لمرة واحدة (خالية من المواد المانعة للتخثر)،ترك الدم ليتخثر لمدة 25دقيقة ثم فصلت بعدها باستخدام جهاز الطرد المركزي عند سرعة 1500دورة / دقيقة ولمدة 10دقائق لغرض الحصول على مصل الدم. تم سحب المصل وحفظ في انابيب بلاستيكية مجمدا لحين الاستخدام واجراء الفحوصات المختبرية.

تم اجراء عدد من الفحوصات على مصل الدم اشتملت على استخدام العدد الجاهزة kits لغرض تشخيص الاصابة بالمقوسات الكوندية عن طريق الكشف النوعي عن اضداد المقوسات الكوندية بواسطة اختبار اللاتكس LAT والمنج من شركة BIO KIT-SA الاسبانية، اذ تم اجراء الاختبار اعتمادا على الطريقة المرفقة مع العدة الجاهزة وقد تم الاستدلال على وجود الإصابة بملاحظة التلازن بالعين المجردة أو تحت المجهر بقوة تكبير 10 X . اما تقدير نشاط انزيمات الكبد فقد تم باستخدام العدد الجاهزة المجهزة من الشركات BIOLAB الفرنسية لـ ALP وشركة RANDOX الانكليزية لكل من AST و ALT. اما التقدير الكمي لكل من البروتين الكلي والالبومين، حامض اليوريك واليورينا فقد تم باستخدام عدد التحليل المجهزة من شركة Biomaghreb التونسية. تم اجراء التحليل الاحصائي للبيانات بالاعتماد على اختبار T-test (Steel و Torrie، 1960).

### النتائج:

أظهرت نتائج اختبار تلازن اللاتكس LAT بان النسبة المئوية للعينات الموجبة للاختبار كانت 46.29% ، وبواقع 206 اصابة من مجموع 445 عينة مصل ، وقد لوحظ الاختلاف في نسب تواجد الاضداد بين المناطق التي شملتها الدراسة اذ احتل قضاء سامراء اعلى نسبة 61.54% في حين كانت أقل نسبة في ناحية المعتصم اذ بلغت 35.90%. أما بقية المناطق فقد كانت نسبة انتشار المرض في ناحية الضلوعية ،منطقة الجزيرة ،قضاء بلد ، ناحية العلم وقضاء بيجي كما يلي 48.49% ، 56%، 50% ، 36.78% ، 36% على التوالي وكما مبين في الجدول (1) .

جدول رقم 1 نسب انتشار داء المقوسات الكوندية للعينات قيد الدراسة باستخدام اختبار تلازن اللاتكس Latex

#### agglutination test-LAT

المناطق المدروسة	عدد العينات	العينات الموجبة للفحص	النسبة المئوية للإصابة
مركز مدينة سامراء	65	40	61.54%
ناحية المعتصم	78	28	35.90%
ناحية الضلوعية	33	16	48.49%
منطقة الجزيرة	100	56	56%
قضاء بلد	32	16	50%
ناحية العلم	87	32	36.78%
قضاء بيجي	50	18	36%
المجموع	445	206	46.29%

اما تأثير الاصابة بداء المقوسات الكوندية على انزيمات الكبد فقد اظهرت نتائج الدراسة وجود فروقات معنوية في معدل نشاط انزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP اذ اظهر ارتفاعا معنوياً في أمصال دم الضأن المصابة بالمقوسات الكوندية ( $41.40 \pm 13.41$ ) وحدة /لتر مقارنة بالضأن الغير مصابة ( $5.75 \pm 13.47$ ) وحدة /لتر كعينة ضابطة ، أما معدل نشاط انزيم اسبارتيت ترانسفيراز AST فقد اظهر ارتفاعا حادا في أمصال دم الضأن المصابة ( $33.96 \pm 86.44$ ) وحدة / لتر مقارنة بالعينة الضابطة ( $8.57 \pm 29.41$ ) وحدة / لتر ، اما معدل نشاط انزيم الالنين ترانسفيراز ALT فلم يظهر فروقا معنوية في معدل نشاط الانزيم بين الضأن المصابة ( $12.36 \pm 30.30$ ) وحدة /لتر مقارنة بالعينة الضابطة ( $13.29 \pm 23.36$ ) وحدة /لتر .جدول (2).

جدول رقم 2 معدل نشاط انزيمات الكبد  $\pm$  الانحراف المعياري في أمصال دم الضأن المصابة بالمقوسات الكوندية والضأن السليمة كعينة ضابطة

p>	المصابة	العينة الضابطة	الانزيمات
0.001	13.41 $\pm$ 41.40	5.75 $\pm$ 13.47	الفوسفاتيز القاعدي-ALP(وحدة/لتر)
0.001	33.97 $\pm$ 86.44	8.57 $\pm$ 29.41	اسبارتيت ترانسفيراز-AST(وحدة/لتر)
N.S	12.36 $\pm$ 30.30	13.29 $\pm$ 23.36	الالنين ترانسفيراز-ALT (وحدة/لتر)

لوحظ من خلال النتائج وجود ارتفاع ملحوظ في نشاط انزيمات الكبد للعديد من العينات الفردية قيد الدراسة وخاصة لانزيم AST المصابة بالمقوسات الكوندية وهذا مما جعل قيمة الانحراف المعياري عالية نسبياً ( $\pm 33.97$ ) .

اما المتغيرات الكيموحياتية الأخرى مثل البروتين الكلي ، الالبومين ، حامض اليوريك ، اليوريا ،  $Na^+$  و  $K^+$  فلم تظهر فروقات معنوية بين العينات المصابة بالمقوسات الكوندية والعينة الضابطة (جدول 3) ، رغم وجود انخفاض في معدل تركيز البروتين الكلي في أمصال دم الضأن المصابة ( $1.81 \pm 5.95$ ) غم/100سم<sup>3</sup>، مقارنة بالعينة الضابطة ( $2.17 \pm 6.48$ ) غم/100سم<sup>3</sup> وانخفاض طفيف في معدل مستويات اليوريا في أمصال دم الضأن المصابة ( $5.48 \pm 32.92$ ) ملغم/100سم<sup>3</sup> مقارنة بالعينة الضابطة ( $8.07 \pm 33.10$ ) ملغم/100سم<sup>3</sup>، وفي معدل مستويات الصوديوم ( $16.50 \pm 133.33$ ) ملي مكافي/100سم<sup>3</sup> مقارنة بالعينة الضابطة ( $20.08 \pm 141.30$ ) ملي مكافي/100سم<sup>3</sup>.

جدول رقم 3 معدل مستوى (البروتين الكلي، الالبومين، حامض اليوريك، اليوريا،  $Na^+$  و  $K^+$ )  $\pm$  الانحراف المعياري في أمصال دم الضأن المصابة بالمقوسات الكوندية والضأن السليمة كعينة ضابطة

P>	المصابة	العينة الضابطة	المعطيات
N.S	1.81 $\pm$ 5.95	2.17 $\pm$ 6.48	البروتين(غم/100سم <sup>3</sup> )
N.S	0.67 $\pm$ 3.19	0.46 $\pm$ 2.94	الالبومين
N.S	5.30 $\pm$ 10.18	2.28 $\pm$ 8.07	حامض اليوريك(ملغم/100سم <sup>3</sup> )
N.S	5.48 $\pm$ 32.92	8.07 $\pm$ 33.10	اليوريا(ملغم/100سم <sup>3</sup> )
N.S	16.50 $\pm$ 133.33	20.08 $\pm$ 141.30	الصوديوم(ملي مكافي/100سم <sup>3</sup> )
N.S	0.75 $\pm$ 3.83	0.92 $\pm$ 3.62	البوتاسيوم(ملي مكافي/100سم <sup>3</sup> )

أما معدل مستويات الالبومين ، حامض اليوريك والبوتاسيوم فقد أظهرت ارتفاعاً طفيفاً حيث كانت ( $0.67 \pm 3.19$ ) غم/100سم<sup>3</sup>، ( $5.30 \pm 10.18$ ) ملغم/100سم<sup>3</sup> و ( $0.75 \pm 3.83$ ) ملي مكافي/100سم<sup>3</sup> في أمصال دم الضأن المصابة و ( $0.46 \pm 2.94$ ) غم/100سم<sup>3</sup>، ( $2.28 \pm 8.07$ ) ملغم/100سم<sup>3</sup> و ( $0.92 \pm 3.62$ ) ملي مكافي/100سم<sup>3</sup> في دم أمصال العينة الضابطة على التوالي .

## المنافشة:

يصيب المرض المواشي في جميع انحاء العالم وينسبة انتشار تتراوح بين (0-100)% ، باختلاف المناطق الجغرافية (Tenter وHeckerroth، 2000)، في الدراسة الحالية كانت نسبة انتشار المرض في محافظة صلاح الدين 46.29% وهي اقل من نسبة انتشار المرض في أغنام محافظة نينوى 58% وباستخدام اختبار الاتكس (السمعاني، 2000). ان خطر المرض لا يقتصر على الخسائر الاقتصادية الناجمة عن حالات الاجهاض لكن الاله خطر انتقال الاصابة الى الانسان عن طريق اللحوم المصابة بالمرض باعتبار الضأن مصدرا اساسي للحوم في العراق. ولذلك وللمحد من انتشار المرض الى الانسان (خاصة بين النساء كونهن اكثر تعاملًا مع اللحوم الطازجة) (Dubey، 2002)، يجب اولا السيطرة على عدم انتشاره في الضأن عن طريق القضاء على مصدر العدوى من القطط والكلاب السائبة ومعالجة الحيوانات المصابة .

وقد اشارت العديد من الدراسات التي اجريت في مناطق مختلفة من العراق (الطائي، 2002، الدليمي، 2002، شريف واخرون، 2004) الى زيادة في نسب الاصابة (خاصة في السنوات العشرة الاخيرة) سواء في الانسان او الحيوانات (علي، 2005، Kadir، واخرون، 1992)، وقد يعزى السبب في ارتفاع نسب الاصابة الى زيادة نسبة خمج الحيوانات الحقلية والتي تعد مصدرا من مصادر الخمج حيث ان الجفاف الذي طال البلاد في السنوات الاخيرة كان له دورا في بحث مربي الضأن عن الاعلاف المخزونة، حيث ان قلة الاعشاب الخضراء ممكن ان يؤدي الى حالات النقص الغذائي والذي يعد بحد ذاته احد عوامل الكرب التي تؤثر سلبيا على الضأن مساعدة بذلك الخمج بالمقوسات (Guimaraes واخرون، 1995) كما ان الاعتماد على الاعلاف المخزونة قد يعرض هذه الاعلاف الى التعفن حيث ان وجود السموم الفطرية مثل الافلوتوكسين والتي تعمل كمثبط مناعي يساعد على حدوث الخمج (Ventarini واخرون، 1996) كما ان جهل المربين بخطورة وسرعة انتشار المرض، وعدم اتباعهم الطرق الصحية للتخلص مثلا من الاجنة المجهضة او الحيوانات الميتة المصابة، اضافة الى اعتمادهم على الاعلاف السيئة الخزن للتغذية والتي تتواجد فيها القوارض وبالتالي فان القطط المصابة والتي تبحث عن فرائسها سوف تبرز في الاعلاف وبذلك تتحول الى مصدر للخمج بدلا من كونها مصدرا تغذوي (Dubey واخرون، 1988) اضافة الى تبرز القطط في الحقول وقرب مصادر المياه، كما ان من عادة القطط في تغطية برازها بمنح اكياس البيض المطروحة مقاومة اكبر يمتد الى عدة اشهر وبذلك تكون مصدرا مباشرا ومستمر للعدوى (Skjerve واخرون، 1998). حيث تمتاز اكياس البيض بمقاومتها العالية نسبيا للظروف البيئية و تستطيع البقاء في الجو الرطب لغاية 55 يوم بدرجة حرارة الغرفة (Wilson وMcauley، 1999).

ولا يقتصر تاثير الطفيلي على التسبب في حدوث الاجهاض، بل ان الاصابة الحادة والمزمنة لداء المقوسات الكوندية تؤدي الى حدوث ضرر في الكبد، الطحال والغدة الزعترية (Rifaat واخرون، 1981)، حيث ان السموم التي يفرزها الطفيلي تسبب توسع الاوردة المركزية الكبدية (الاوعية الدموية) وتغيير نفوذيتها اضافة الى حدوث التهابات كبدية، وهذا التغيير يؤثر على وصول الاوكسجين والغذاء الى خلايا الكبد مما يؤدي الى حدوث تغير اخر هو التخرخ وبالتالي موت الخلايا (Krishna، 2004). كما يحدث زيادة في عدد الخلايا البلعمية، وتضخم خلايا كوفر والتي تعد من الخلايا التي لها دور دفاعي في الجسم لتتشتت من فعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP (وهو من الانزيمات المحللة) (Rifaat واخرون، 1981). وهذا يتفق مع نتائج دراستنا الحالية اذ اظهرت النتائج زيادة معنوية في نشاط انزيم ALP لكنه يخالف نتائج الدراسة التي اجراها (الزهيري والحصري، 2010)، فيما يخص انزيم ALP اذ اظهر انخفاضاً معنوياً في نشاط الانزيم وارتفاعاً معنوياً في نشاط الانزيمات ALT, AST ومستوى البروتين الكلي الا انه يتفق مع نتائج دراسة (William واخرون، 1992). ان ارتفاع نشاط انزيمات الكبد ALP, AST ممكن ان يعود الى ان الخمج بالمقوسات ممكن ان يؤدي الى حدوث ضرر في الكبد عند بداية الاصابة بالمرض مما يؤدي الى حدوث التهاب في الكبد (Basso واخرون، 2007)، وبذلك تزداد انزيمات الكبد. الا ان فعالية انزيمات الكبد قد تعود الى المستوى الطبيعي بعد 30 يوم من الاصابة (Mosallanejad واخرون، 2007) وهذا ما يفسر الارتفاع في نشاط انزيمات الكبد في العديد من العينات الفردية قيد الدراسة والقيمة العالية للانحراف المعياري للـ AST.

اما مستوى البروتين الكلي فقد يرتفع بشكل نسبي في الدم نتيجة للعمليات الالتهابية الناتجة عن الخمج بالمقوسات، وتعتمد نسبة الارتفاع على فوعة الطفيلي ونوع السلالة. كما ويحدث انخفاض في مستوى الالبومين في الاسبوعين الاوليين من الاصابة ليعود بعدها الى المستوى الطبيعي بعد حوالي 7-8 اسابيع، وهذا قد يكون السبب في عدم وجود تغيرا معنويا في مستوى البروتين الكلي او الالبومين في دراستنا الحالية (Shimizu وShirahata، 1974). في حين تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج دراسة (الزهيري والحصري، 2010). اذ لم تظهر نتائج دراسته أي فروقات معنوية في مستويات البروتين الكلي، الالبومين، اليوريا، حامض اليوريك والصوديوم وتخالف نتائج هذه الدراسة نتائج نفس الدراسة فيما يخص مستوى البوتاسيوم.

شكر وتقدير :

يتوجه الفريق البحثي ببالغ الشكر الى وزارة التعليم العالي والبحث العلمي - دائرة البحث والتطوير / قسم رعاية العلماء لتبنيها وتمويلها فكرة البحث من ضمن مشروع تخصيصات البحث العلمي الذي تتبناه الوزارة .

#### المصادر :

- الدليمي ، لقاء حسين علي محمد، (2002) .دراسة وبائية مناعية ومرضية لطفيلي المسبب لداء المقوسات في إناث محافظة نينوى مع متابعة كفاءة تأثير بعض العقاقير في المصابات .رسالة ماجستير كلية العلوم ، جامعة الموصل .
- الزهيري، محمد صالح احمد والحصري، جرجيس احمد نبيل(2010). تأثيرات الاصابة بداء المقوسات والبروسيللا على بعض المعايير الكيموحيوية في النعاج. المجلة العراقية للعلوم البيطرية.مجلة24(2):73-80.
- السمعاني ، رويد غانم كوركيس ابلحد (2000). دراسة مصلية لتشخيص داء المقوسات للأغنام والإنسان في محافظة نينوى ، رسالة ماجستير كلية الطب البيطري ، جامعة لموصل .
- الطائي، احلام فتحي محمود(2002).دراسة مسحية عن تواجد اعداد مقوسات كوندي في النعاج المجهضة في محافظة نينوى. المجلة العراقية للعلوم البيطرية،16: 9-16.
- الفروه جي ، مآب ابراهيم ،الحنكاوي ، عمر خزعل والجبار ،اسامة موفق ( 2008 ) .تواجد اعداد المقوسات الكوندية في اناث الجاموس في محافظة نينوى ، المجلة العراقية للعلوم البيطرية ،المجلد 22 العدد 1 : (19- 24).
- شريف، عقيل محمد، السنجري،رعد عبد الغني والطائي، احلام فتحي(2004).دراسة مسحية عن تواجد اعداد مقوسات كوندي في الابقار والضأن والماعز المجزورة في محافظة نينوى. المجلة العراقية للعلوم البيطرية.18: 53-60.
- عرفة ،محسن ابراهيم ،(2005). التوكسوبلازما : وخطورة تربية القطط في المنازل ، مجلة اسبوط للدراسات البيئية .
- علي، عبيد عباس(2005). دراسة مدى تفشي المقوسات في النساء في محافظة التأميم. المجلة العراقية للعلوم البيطرية .المجلد13(1):78-84.
- Basso, W., Venturini, M. and Mor'e G.(2007) "Toxoplasmosis in captive Bennett's wallabies (*Macropus rufogriseus*) in Argentina," *Veterinary Parasitology*, vol. 144, no. 1-2, pp. 157-161.
- Drisdelle, R. (2007). *Toxoplasma gondii*. Gen. art.29:17-19.
- Dubey, J.and Hill, D. (2002). High prevalence of viable *Toxoplasma gondii* infection in Massachusetts. *J. of para.* 88:1234-1238.
- Dubey, J. (1988). *Toxoplasmosis of animal and man* . Boca Roton , Florida :CRC :200-202.
- Dubey, J. (1998). Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.*, 28:1019-1024.
- Dubey, J., Emond, J.and Desmots G. (1988) Serodiagnosis of postnatally and prenatally induced *Toxoplasmosis* in sheep. *Am J Vet Res*; 58:35-39.
- El-Moukdad, A.(2002). Serological studies on prevalence of *Toxoplasma gondii* in Awassi sheep in Syria. *Berl munch tierarztl wochenschr*,115:186-188.

- Figueiredo J, Silva, D., Cabral, D. and Mineo, J. (2001) Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goat indirect hemagglutination, Immunofluorescence and immunoenzymatic tests in the region of Uberlandia, Brazil. Mem. Inst. Oswaldo. Cruz. 96 (5) : 687 – 692 .
- Frenkel, J. and Reyer, L. (1987). Specific and Non specific medication of protective Immunity to *Toxoplasma gondii* . Infect. Immun.51:856-863.
- Fux, B., Nawas, J., Khan, A., Gill, D., Su, C. and Sibley, L. (2007). *Toxoplasma gondii* strains defective in oral transmission are also defective in developmental stage differentiation. Infect. Immun. 75:2580-2590.
- Guimaraes, A., Kawarabayashi, M., Borges, M. , Tolezano, J. and Andrade, J. (1995)" Regional Variation in Toxoplasmosis Seronegativity in the Saopaulo Metropolitan Region". Rev. Inst. Ved. Trop. Saopaulo Vol. 35, pp. 479-483.
- Kadir, M., Abdul-Latif, B., and Jaafar, A. (1992)" Prevalence of toxoplasmosis Among Women in Kirkuk";L, Iraq. J. Fac. Med. Baghdad, Vol. 34, No.3 ,pp. 279-285.
- Krishna, V. (2004). Text book of pathology. 1th ed . Orient Longman Private Limited. India. pp:538,564.
- Lappalainen, M. (1995). *Toxoplasma* infection during pregnancy: A prospective cohort study and a cost – benefit analysis. M. Sc. Thesis, Fac. Med, Univ. Helsinki.
- Markell, E., John, D. and Krotoski, W. (1999). Medical parasitology. 8th ed. Saunders Company. United State. PP:161-172.
- Mosallanejad, P., Malmasi, A., Mohepali, M. and Tabatabayi, M. (2007) .Anterior uveitis in a kitten infected with *Toxoplasma gondii* (Tehran strain). Iranian J. of veterinary research. 8(1):91-93.
- Oncel, T. and Vural, G. (2006) Occurrence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sheep in Istanbul, Turkey. VETERINARSKI ARHIV 76 (6), 547-553.
- Remington, J., McLeod, R., Thulliez, P. and Desmants, G. (2000). Toxoplasmosis. In : Remington, J.S. and Klein, J.O. (editors). "Infectious Diseases of the fetus and Newborn Infant". 5th W.B. Saunders Co. Philadelphia :206-346.
- Rifaat, M., Salem, S., Azab, M., Beshir, S., Safer, E. and El-Shennawy, S. (1981) Effect of *Toxoplasma gondii* on histopathology and histochemistry of reticuloendothelial system in experimental animals. Folia Parasitol (Praha). 28(2):117-24.
- Sharif, M., Gholami, S., Ziaei, H., Daryani, A., Laktarashi, B., Ziapour, S., Rafiei, A. and Vahedi, M. (2006) . journal of animal and veterinary advances 5(3) : 188-190.
- Shirahata, T. and Shimizu, K. (1974). Immunoglobulin responses in pigs inoculated with live and killed trophozoites of *Toxoplasma gondii*. Research biochemistry. 9:35-47.
- Skjerve, E., Waldeland, H., Nesbakken, T. and Kapperud C. (1998) Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. Prev Vet Med; 35: 219–227.
- Steel, G. and Torrie, J. (1960) Principles and procedures of statistics. 1st edit . MC. Graw-Hill book company. New York, pp121.
- TENTER, A. and HECKEROTH, L. (2000). *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int. J. Parasitol. 30, 1217-1258.
- Ventarini, M., Quiroga, M., Risso, M., Lorenzo, C., Omata, Y., Venturini, L., and Godoy, H. (1996)"Mycotoxin T-2 and Aflatoxin B, as Immuno-suppressors in Mice Chronically Infected with *Toxoplasma gondii*". J. Comp. Pathol. Vol. 115 No. 3 , pp. 229-237.
- William, G., Standley, D. and Patrick M. (1992). BLOOD CHARACTERISTICS OF SAN JOAQUIN KIT FOX (*Vulpes velox macrotis*) AT CAMP ROBERTS ARMY NATIONAL GUARD TRAINING SITE, CALIFORNIA.
- Wilson, M. and McAuley, J. (1999) *Toxoplasma*. In: Manual of clinical microbiology. 7th ed. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH, eds. Washington: American Society for Microbiology: 1372-1382.